

« *Obésité, représentations et stigmatisation psychosociales, conséquences physiopathologiques : diagnostic et prise en charge par les activités physiques et sportives* ».

« *Obesity, psychosocial representations and stigmatization, physiopathological consequences: diagnostic and accommodation via physical and sports activities* ».

Date de réception : 2018-12-04

Date d'acceptation : 2021-04-13

Amine Nehaoua, Université Mohamed Lamine Debaghine Sétif 2, nehaoua.staps06@gmail.com

### Résumé

L'obésité est une épidémie mondiale qui touche les pays industrialisés, mais aussi les pays en voie de développement, où ses conséquences se voient plus graves en raison de la mauvaise qualité de soins et de la prise en charge sanitaire souvent amputée. Elle représente un enjeu de distinctions sociales et une source de stigmatisation et discrimination ainsi qu'un problème de santé publique associée à différentes pathologies. Nombreuses organisations ont tiré la sonnette d'alarme, pour entreprendre une action visant à freiner cette épidémie à travers l'élaboration de stratégies de lutte et de prévention, pour stopper son émergence. L'une des stratégies clés est représentée par l'augmentation majeure de la pratique des activités physiques et sportives, en raison de leurs bienfaits sur la santé et la réduction du coût de la sédentarité. Cet article a pour but de souligner la relation entre la sédentarité et le développement de l'obésité et les stratégies d'interventions à travers les activités physiques et sportives. Plusieurs points ont été abordés à savoir les conséquences et les effets de l'obésité, le diagnostic et l'importance de l'activité physique dans la prise en charge de l'obésité ainsi que les principales recommandations pour la promotion de la santé.

**Mots clés :** Obésité, représentations sociales, pathologies, activité physique et sportive, santé.

### Abstract

Obesity has become a worldwide epidemic as far as the developed countries are concerned, as well as the majority of the developing countries, where the consequences are more serious due to the bad quality of care and the amputated healthy accommodation. It represents a risk of not only social distinctions and a cultural vision, but a source of stigmatization and discrimination as well as a public health problem associated with various pathologies. Many organizations have been alarmed as to undertake an immediate action aiming at hindering this epidemic via the conception and the elaboration of strategies for both fighting and prevention to stop its emergence. One of the key strategies was to create a major rise of participation in the physical as well as the sports activities due to their advantages on health and the reduction of the increasing costs of the sedentariness. This article aims at underlining the relationship between the sedentariness and the obesity development, and the strategies to prevent and fight it with physical activities. Many points have been tackled such as the consequences and the effects of obesity, diagnostic and the importance of the physical activity in the accommodation of obesity as well as the main recommendations for the promotion of health.

**Keywords:** Obesity, social representations, pathology, physical and sport activity, health.

### المخلص

تعدّ البدانة وباء عالميا يشمل البلدان المتطورة وكذلك البلدان في طريق النمو ، هذه الأخيرة التي تتضرر من نتائجها أكثر نظرا للرعاية الصحية التي لا ترقى إلى المستوى الحسن ، وتمثل السمعة مجالا لعدة مفاهيم سوسولوجية وموردا للتمييز والتعصب بالإضافة إلى عدّها مشكل صحة عمومية مرتبط بالعديد من الأمراض الخطيرة. وقد قامت العديد من المنظمات بدق ناقوس الخطر من أجل وضع خطة لكبح هذا الوباء ، من خلال اتباع استراتيجيات لمحاربهه والوقاية منه ، ومن بين أهم الاستراتيجيات نجد الرفع من ممارسة الأنشطة البدنية ، والرياضية نظرا لأهميتها وتأثيرها الإيجابي على الصحة والحد من التكاليف الناتجة عن الخمول. ويهدف هذا المقال إلى إبراز العلاقة بين الخمول وظهور السمعة ، واستراتيجيات التدخل باستعمال الأنشطة البدنية والرياضية. حيث تم التطرق إلى عدة محاور أهمها: نتائج وتأثير السمعة على الفرد ، التشخيص ، وأهمية النشاط الرياضي في التكفل العلاجي بالسمعة ، بالإضافة إلى أهم التوصيات من أجل تعميم وترقية الصحة..

**الكلمات المفتاحية:** السمعة ، الآثار الاجتماعية ، الأمراض ، النشاط البدني الرياضي ، الصحة.

### ***Introduction***

De nos jours, l'obésité est devenue une épidémie mondiale (Eckel et coll., 2004) chez les enfants et adultes. Il s'agit d'un désordre chronique associé à de nombreuses comorbidités. Elle représente un problème de santé publique au niveau mondial car elle ne touche plus que les pays industrialisés, mais concerne aussi la majorité des pays en voie de développement, où ses conséquences se voient encore plus graves en raison de la mauvaise qualité de soins dispensés et de la prise en charge sanitaire souvent amputée comparativement aux pays développés. La mobilisation des services de santé et les coûts des soins médicaux associés ont considérablement augmenté et continuent toujours à augmenter (Poirier et coll., 2006). C'est une maladie, comme définie par l'OMS, caractérisée par une accumulation excessive de graisse pouvant nuire à la santé, ce qui affecte la physiologie des différents systèmes et contribue à la genèse des différentes pathologies telles que les maladies cardiovasculaires, le diabète de type 2, l'hypertension artérielle, certains cancers, affections respiratoires... etc.

En raison de l'augmentation vertigineuse de la prévalence de l'obésité, nombreuses organisations ont tiré la sonnette d'alarme, pour entreprendre une action visant à freiner cette épidémie (Eckel, 1997 ; Eckel et Krauss, 1998), à travers la conception et l'élaboration de différentes approches et stratégies pour la gestion et le traitement de l'obésité (Klein et coll., 2004) et idéalement prévenir et stopper son émergence vu la fréquence de l'échec de son traitement (Fogelholm et Kukkonen-Hajula, 2000). L'une des stratégies clés était de produire une augmentation majeure dans la participation dans les activités physiques et sportives en raison de ses bienfaits sur la santé d'une part, et la réduction dans les coûts augmentés de la sédentarité. (Fox et Hillsdon, 2007).

Cet article a pour but de mettre en valeur les répercussions de l'obésité, d'une part, sur les représentations psychosociales émanant à des stigmatisations, discriminations, inégalités sociales

voire exclusion et rejet de l'individu ; et sur la genèse des différentes pathologies ainsi que l'augmentation de la morbi-mortalité liée à celle-ci. Il met en évidence aussi l'effet de la sédentarité et l'importance de l'activité physique et sportive pour prévenir et lutter contre le surpoids et l'obésité, et par conséquent, prévenir les différentes complications qui y sont liées ; pour terminer avec les principales recommandations pour y parvenir.

### ***Obésité, représentations psycho-sociales et stigmatisation***

En plus des questions de santé, l'obésité est liée également aux problèmes d'apparence qui varie considérablement entre les groupes sociaux, ce qui a des conséquences directes sur les inégalités sociales (De Saint Pol, 2013).

Le corps et ses formes représentent un enjeu de distinction social qui donne une idée sur le statut de la personne dans la société (De Saint Pol, 2013). On trouve dans la société une vision culturelle avec l'idée sur le modèle corporel idéal qui ne revendique pas la minceur mais plutôt l'embonpoint et le surpoids, avec une valorisation positive, qui serait le symbole de la santé, la richesse, la prospérité et le bien-être, contrairement à la maigreur, synonyme de pauvreté. Il a été démontré à travers des enquêtes sociologiques que cela intéresse plutôt les femmes que les hommes dans une même catégorie socio-économique (Poulain, 2002) alors que cela caractérisait les catégories socio-culturelles populaires par rapport aux catégories privilégiées, ces dernières qui sont plutôt engagés dans des programmes de prévention, respectent les règles d'hygiène et les principes diététiques. Cependant, une nouvelle catégorie de rang social aisé présente des excès de poids en raison de l'augmentation des apports énergétiques, car ils considèrent la nourriture comme un élément de bien-être et de plaisir face aux agressions psychologiques (Khzami, Selmaoui, Agorram, 2015), avec des prises alimentaires socialisées, et sans tenir compte de la prévention dans toutes ses dimensions énergétique, sociale et affective. On trouve aussi la surconsommation des produits déconseillés par la diététique actuelle par

des familles qui la considère comme signe de modernité et d'une réussite sociale (Corbeau, 2005). Il faut savoir aussi que les prises alimentaires ne sont pas des décisions individuelles mais aussi le résultat d'une série de situations et de contraintes sociales (Poulain, 2004).

Le corps et ses formes influent également sur les individus, leur quotidien, leurs relations et leur carrière professionnelle. Le statut de l'obèse entraîne des phénomènes de discréditations et de stigmatisation qui auraient un impact sur la mobilité sociale (Poulain, 2004) qui est plus important lorsque l'obésité s'installe dès le jeune âge. Chez le jeune obèse, la discrimination est percevable à travers des agissements inappropriés, un sentiment de rejet et d'exclusion par autrui. Les conséquences de l'obésité sont d'abord psychosociales (Puhl et Lanter, 2007) à travers les attitudes négatives à l'égard des obèses en affectant leurs trajectoires sociales voir provoquer un véritable handicap social (Poulain, 2004). Les obèses sont souvent marginalisés socialement, victimes de dépression, isolement et mésestime de soi. Adultes, les répercussions se voient en particulier sur leur carrière professionnelle. On constate que les hommes obèses atteignent souvent une situation sociale inférieure à celle des autres hommes (Thibaut de Saint Pol, 2013) et moins de promotions. Cette discrimination peut devenir un cercle vicieux lorsque l'obèse accepte et justifie les préjugés et les traitements discriminatoires et s'engage de nouveau dans une dépréciation personnelle avec altération de l'image de soi (Poulain, 2009)

La politique de prévention de l'obésité doit tenir en compte l'acteur social, son entourage et son histoire et la complexité socioculturelle et psychologique dans une approche pluridisciplinaire réelle (Corbeau, 2005). Il faut éclairer les processus de construction des inégalités sociales et la genèse des stéréotypes dont sont victimes ces individus. La lutte contre la stigmatisation doit passer par une politique de lutte contre la discrimination et les mécanismes de dévalorisation que subissent les obèses, leur proposer une prise en charge et les aider

à mieux vivre avec l'obésité afin de rompre le cercle vicieux. Selon Sobal (1991) l'intervention passe par la reconnaissance et l'identification des mécanismes de stigmatisation et de dévalorisation afin de les désamorcer, l'anticipation de leurs effets dans les différents contextes sociaux, d'assumer la stigmatisation à travers différentes attitudes psychosociales et techniques comportementales, et enfin chercher à intervenir dans la société contre la stigmatisation à travers la communication, la sensibilisation et les actions de soutien.

### ***Conséquences pathologiques : pourquoi parler d'obésité ?***

L'obésité est liée à une augmentation du risque de morbidité tels que les maladies cardiovasculaires, diabète type 2, l'hypertension artérielle, certains cancers et les troubles du sommeil ; de mortalité ainsi qu'une diminution de la qualité de vie (Poirier et coll., 2006). La prise en charge sanitaire et le coût des services médicaux associés à l'obésité et les maladies qui lui sont associées ont augmenté significativement et tendent toujours à augmenter. On rapporte une altération du profil métabolique chez les individus ayant une accumulation des tissus adipeux en excès avec des adaptations et altérations de la structure et de la fonction cardiaque (Poirier et coll., 2006). L'obésité affecte le cœur et représente un facteur de risque indépendant pour les maladies cardiovasculaires (Poirier, Eckel, 2002 ; 2000) en raison de son influence sur les autres facteurs de risque déjà définis comme la dyslipidémie, l'hypertension artérielle, l'intolérance au glucose et le diabète, les marqueurs inflammatoires, l'apnée du sommeil obstructive et l'hypoventilation...etc. Par conséquent, elle prédispose à de nombreuses complications cardiaques comme la maladie coronaire, l'insuffisance cardiaque et la mort subite (Poirier et coll., 2006).

### ***Morbidité et mortalité liées à l'obésité***

***Pathologies cardiovasculaires :*** En Algérie, les pathologies cardiovasculaires représentent la première cause de mortalité. Nombreuses études ont rapporté un effet significatif du surpoids et de

l'obésité sur le système cardiovasculaire et leur impact sur la santé cardiovasculaire comme la genèse et le développement des maladies coronaires, l'insuffisance cardiaque, l'hypertension cardiaque, la thrombose veineuse et l'embolie pulmonaire, et les arythmies (Poirier et coll., 2006).

Le tissu adipeux est entouré par un réseau capillaire très développé ayant une perméabilité très élevée, une pression hydrostatique très basse et la plus courte distance de transport des molécules de et vers les adipocytes (Crandall, Hausman, Kral, 1997). Aussi, l'obésité provoque une augmentation du volume sanguin total et du débit cardiaque induite par l'augmentation des besoins énergétiques (Alpert, 2001) avec une augmentation du volume d'éjection systolique (Messerli, Nunez, Ventura, Snyder., 1987) résultant dans l'augmentation du travail cardiaque (Mattsson, Larsson, Rossner, 1997). Ainsi les pressions de remplissage du ventricule gauche vont augmenter et provoque son dilatation, cette dernière responsable du stress sur la paroi ventriculaire qui s'adapte par l'augmentation de sa masse et provoque une hypertrophie ventriculaire gauche excentrique qui se voit en particulier dans l'obésité morbide (Ku, Lin, Wang, Chang, Lee, 1994) avec dysfonctionnement diastolique (Alpert, 2001), et tardivement, une dilatation de atriale qui peut engendrer une fibrillation auriculaire (Wang et coll., 2004).

D'autres études ont rapporté que le dépôt et l'accumulation des graisses entre les cellules musculaires cardiaques provoquent des troubles de la conduction cardiaque (Balsaver, Morales, Whitehouse, 1967) en particulier lorsque cela concerne le ventricule droit qui sera le siège d'une métaplasie du myocarde touchant le nœud sinusal, le nœud auriculo-ventriculaire, la branche droite du faisceau de His et l'ensemble de la région atrioventriculaire (Balsaver et coll., 1967). Donc, à travers ces différents mécanismes (augmentation du volume sanguin total, augmentation du débit cardiaque, hypertrophie ventriculaire gauche, dysfonctionnement diastolique du ventricule gauche et dysplasie graisseuse du ventricule droit), ainsi que

l'effet de l'indice de la masse corporelle élevé sur la promotion de l'hypertension artérielle, le diabète et la maladie coronaire (Kortelainen, 2002 ; He et coll., 2001 ; Wilhelmsen, Rosengren, Eriksson, Lappas, 2001), l'obésité pourrait prédisposer à l'insuffisance cardiaque.

**Maladies coronaires :** Plusieurs études ont démontré l'association entre l'athérosclérose développée d'une part et l'obésité, l'indice de la masse corporelle (Poirier et coll., 2006) et en particulier le pannicule adipeux abdominal d'autre part (McGill et coll., 2000) indépendamment des autres facteurs de risque cardiovasculaires (McGill et coll., 2002). Les données actuelles indiquent que le développement de l'obésité à un âge jeune contribuerait à l'accélération de la progression de l'athérosclérose (Poirier et coll., 2006) et ont identifié l'obésité comme un facteur pronostic de la maladie coronaire (Wilson, D'Agostino, Sullivan, Parise, Kannel, 2002).

**Diabète :** L'augmentation vertigineuse de l'obésité a été associée à un accroissement parallèle du diabète de type 2. Selon l'organisation mondiale de la santé, il existe 1,6 milliard d'adultes qui ont un excès de poids, et au moins 400 millions d'entre eux sont obèses (OMS<sup>2</sup>). Le diabète a été associé particulièrement à l'obésité abdominale, de type androïde, du fait de l'activité lipolytique à son niveau et de son drainage par le système porte. Elle contribue à entretenir un niveau élevé d'acides gras libres impliqués dans le développement de la résistance à l'insuline d'une part, et facilite la détérioration des cellules du pancréas. L'augmentation de la concentration des triglycérides provoque la multiplication des cellules bêta ce qui serait à l'origine de l'hyperinsulinisme, puis lorsque cette teneur dépasse un certain seuil, des phénomènes apoptotiques des cellules bêta peuvent apparaître révélant ainsi une action lipotoxique. Donc, les adipocytes favorisent la résistance à l'insuline et augmente la sécrétion de l'insuline, cette dernière qui accroît le stockage et la surcharge en tissu lipidique, et un cercle vicieux est ainsi créé qui

amène à l'apoptose et participe à l'induction et l'aggravation de l'état diabétique.

On rapporte d'autres facteurs impliqués dans la relation entre l'obésité et le diabète comme les hormones (la leptine, l'adiponectine et la résistine), des peptides et des substances inflammatoires produites en grande quantité qui jouent un rôle dans la résistance à l'insuline et nuisent à son action, ce qui empêche la reprise du glucose par le muscle essentiellement. On en cite les cytokines, comme la protéine TNF-alpha et l'interleukine-6, qui provoquent l'augmentation de l'inflammation au niveau des vaisseaux sanguins, l'augmentation de la coagulabilité du sang, le vieillissement accéléré du pancréas, la modification de l'affinité du récepteur à l'insuline pour son ligand et l'augmentation de l'insulinorésistance en particulier musculaire.

**Dyslipidémie :** La dyslipidémie est retrouvée dans 30–60 % des cas de surcharge pondérale ou d'obésité. Elle se caractérise par une triade métabolique athérogène incluant une élévation des triglycérides, une baisse du HDL-cholestérol et un excès de la fraction des LDL petites et denses hautement athérogènes, alors que le LDL-cholestérol ne diffère pas de celui observé dans la population générale ou augmente légèrement (Mbundu Ilunga., Helbling., Favre., Collet, 2018). Cette dyslipidémie est engendrée par un excès de tissu adipeux viscéral qui contribue à l'augmentation du risque cardiométabolique. Cet excès de tissu adipeux abdominal induit une libération accrue et une augmentation du flux d'acides gras libres vers le foie, dont l'augmentation est proportionnelle à l'importance du tissu adipeux viscéral (Despres, 2006) atteignant 3 fois la concentration observée chez un non obèse (Guo, Hensrud, Johnson, Jensen, 1999). Despres (2006) et Pouliot et coll. (1992) indiquent que les obèses avec un tissu adipeux viscéral important ont le profil métabolique le plus perturbé.

**Thrombose veineuse et embolie pulmonaire :** Tsai et coll. (2002) ont rapporté que l'incidence des accidents thromboemboliques veineux dans le tertile supérieur de l'indice de la

masse corporelle était 2,42 fois plus élevée par rapport au tertile inférieur. On rapporte aussi une corrélation significative entre les manifestations thromboemboliques veineuses et le tour de taille supérieur ou égal à 100 cm chez les hommes (Hansson, Eriksson, Welin, Svardsudd, Wilhelmsen, 1999) et entre l'obésité et l'embolie pulmonaire chez les femmes (Goldhaber et coll., 1997).

**Hypertension artérielle :** Il existe une relation significative entre le surpoids ou l'obésité et l'hypertension artérielle (Voors, Webber, Frerichs, Berenson, 1977) en particulier lorsqu'il s'agit d'une distribution abdominale, témoin de l'augmentation de la graisse viscérale (Poirier et coll., 2005 ; Poirier et Despres, 2006) en raison de l'augmentation du débit cardiaque et des résistances vasculaires périphériques. Stamler et ses collaborateurs (1978) indiquent que l'hypertension est 6 fois plus fréquente chez les personnes obèses en comparaison avec les individus avec un poids normal. Sa prévalence augmente progressivement avec l'augmentation de l'indice de la masse corporelle (Brown et coll., 2000) et ce risque est d'autant plus important que le surpoids est survenu à un âge précoce. On estime que chaque augmentation de 10 kg dans le poids corporel correspond à une augmentation de 3,0 mmHg dans la pression artérielle systolique et de 2,3 mmHg dans la pression artérielle diastolique (Poirier et coll. , 2006) ce qui est à l'origine d'une augmentation du risque de survenue d'une maladie coronaire et d'accident vasculaire cérébral (Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults, 1998). Cependant, l'élévation des pressions artérielles est réversible et la perte de poids provoque une diminution des chiffres (Schotte et Stunkard, 1990), une diminution qui persiste même après l'arrêt de la perte de poids (Pontiroli et coll., 2004 ; Sjostrom, Peltonen, Wedel, Sjostrom, 2000).

**Pathologies respiratoires et pulmonaires : Apnée du sommeil, syndrome d'hypoventilation :** L'obésité a été associée à de nombreuses complications respiratoires tels que l'augmentation

de la ventilation et du travail respiratoire, l'inefficacité des muscles respiratoires, la diminution de la capacité de réserve fonctionnelle et du volume de réserve expiratoire et l'obstruction des bronchioles périphériques entraînant ainsi une perturbation de la ventilation-perfusion (Poirier et coll., 2006). On rapporte aussi que l'obésité est une cause d'hypoventilation et représente une cause majeure de l'insuffisance respiratoire et de l'hypertension artérielle pulmonaire (Poirier et coll., 2006) et des troubles du sommeil dus essentiellement à l'apnée du sommeil (Vgontzas et coll., 1994). L'apnée du sommeil est liée à de nombreuses anomalies cardiovasculaires (Strollo et Rogers, 1996) et l'obésité représente le plus important facteur de risque modifiable (Bearpark et coll., 1995). La réduction du poids représente l'étape la plus importante dans le traitement et la prise en charge (Strollo et Rogers, 1996).

**Accident vasculaire cérébral :** Une corrélation significative a été démontré entre l'obésité à travers la mesure du tour de la taille et de l'indice de la masse corporelle et la survenue d'un accident vasculaire cérébral (Pyorala, Miettinen, Laakso, Pyorala, 1998; Kurth et coll., 2002) dont le risque se multiplie par rapport aux individus avec un poids normal en raison de la probable activité prothrombotique/proinflammatoire qui accompagne l'accumulation excessive du tissu graisseux (Rost et coll., 2001 ; Sriram, Benkovic, Miller, O'Callaghan, 2002). On estime que chaque augmentation d'une unité de l'indice de la masse corporelle correspond à une augmentation de 4% du risque d'accident vasculaire cérébral ischémique, et de 6% du risque d'accident vasculaire cérébral hémorragique (Kurth et coll., 2002).

**Obésité et cancers :** Le risque de développer un cancer chez l'obèse est lié au tissu graisseux qui est responsable de l'apparition d'un désordre métabolique à travers une sécrétion élevée de cytokines pro-inflammatoires (TNF et IL6) et de certaines adipokines. Ces substances sont à l'origine d'un syndrome inflammatoire chronique avec un excès d'acides gras libres responsable de

l'insulinorésistance et de l'hyperinsulinisme (Kahn, Hull, Utzschneider, 2006). Ces deux derniers représentent un élément important de l'augmentation du risque de cancer. L'insulinorésistance provoque un blocage des voies métaboliques et l'augmentation de la fraction libre de l'IGF-1 et l'hyperinsulinisme induit une croissance cellulaire et une réduction de l'apoptose. Ces facteurs favorables à la croissance et l'extension du cancer sont renforcés par une diminution chez les malades obèses de la concentration d'une autre adipocytokine, l'adiponectine, aux propriétés inhibitrices de la croissance tumorale, pro-apoptotiques et antiangiogéniques (Van Kruijsdijk, Van der Wall, Visseren, 2009). Calle et Thun (2004) rapportent l'influence de la surcharge pondérale sur les concentrations d'androgènes et d'œstrogènes qui jouent un rôle essentiel dans certains cancers gynécologiques comme les cancers de l'endomètre et les cancers du sein. Renehan et coll. (2008) rapportent que l'association entre l'indice de masse corporelle et le cancer du sein est significative après la ménopause, avec un risque nettement accru (Rose et Vona-Davis, 2010). Renehan et coll. (2008) et Calle et coll. (2003) indiquent que l'obésité est liée à l'augmentation du risque des cancers essentiellement digestifs tels que les cancers colorectaux (Giovannucci et coll., 1995), de la vésicule biliaire, du pancréas (Huxley et coll., 2005), du foie particulièrement chez l'homme et œsophagiens mais aussi extradiigestifs comme les cancers du rein et de la thyroïde. Polednak (2008) rapportent que près de 6 % des cancers sont essentiellement liés au surpoids et à l'obésité aux États-Unis, et que cette proportion est de plus de 40 % pour les cancers de l'endomètre et les adénocarcinomes œsophagiens, 30 % pour les cancers du foie, 25 % pour les cancers du rein, et d'environ 10 % pour les cancers colorectaux et les cancers du pancréas. La prise en charge efficace du surpoids, en particulier viscéral, est un moyen thérapeutique potentiel essentiel dans la prévention des cancers digestifs en particulier chez les malades à risque augmenté. (Hillon, 2013).

**Obésité et autres affections :** Nombreuses études ont démontré la relation entre le surpoids ou l'obésité et de différentes pathologies touchant l'appareil locomoteur comme l'ostéoarthérite, l'arthrose particulièrement des genoux et surtout la goutte due essentiellement à l'augmentation du taux sérique de l'acide urique associée à l'obésité. On constate aussi la présence de certaines anomalies gynécologiques qui peuvent toucher les ovaires, la stérilité et l'infertilité, les troubles du cycle menstruel, le risque de diabète gestationnel et d'hypertension, ainsi que les complications lors de l'accouchement et la délivrance ; des maladies du foie comme la stéatose hépatique, cirrhose, des calculs biliaires ; des pathologies neurologiques et psychiques et même ophtalmologiques comme la cataracte.

**Obésité et mortalité :** L'obésité constitue un facteur de risque établi de mortalité de toute cause dans les études d'observation sur une population générale (Martin du Pan et Golay, 2014) qui augmente considérablement le risque de décès prématuré. La mortalité augmente graduellement en fonction de l'IMC et suit une courbe en J, avec une mortalité qui augmente significativement lorsque l'IMC augmente au-dessus de 30 (Martin du Pan et Golay, 2014).

Nombreuses études épidémiologiques qui ont examiné la relation de l'indice de la masse corporelle et la mortalité dans les 4 continents (The Lancet, 2016) ont rapporté que les personnes ayant un IMC de 20 à 25 avaient le risque de décès le plus faible contrairement aux personnes avec un IMC supérieur à cette fourchette qui présentaient un risque accru de décès prématuré. Il a été constaté aussi que chez les personnes en surpoids ou obèses, chaque tranche de 5 points d'IMC supplémentaires était liée à une augmentation supplémentaire significative de 39% du risque de décès, particulièrement chez les jeunes dont l'âge variait entre 35-49 ans (+52%) par comparaison aux individus ayant un âge de 70-89 ans (21%). Ce risque était plus majoré chez les hommes (+51%) que chez les femmes (+30%). Ils ont indiqué que les décès étaient liés à la maladie

cardiaque, à l'accident vasculaire cérébral (AVC), aux maladies respiratoires et aux cancers, et que, au moins 1 décès sur 7, soit 14% des décès prématurés, pourraient être évités si toute la population maintenait un poids de santé. De Gonzalez et coll. (2010) indiquent que le risque chez les femmes était augmenté de 13% pour un IMC entre 25,0 et 29,9, de 44% pour un IMC entre 30,0 et 34,9, de 88% entre 35,0 et 39,9 et multiplié par 2,51 pour un IMC entre 40,0 et 49,9. La sévérité de l'obésité est associée à une espérance de vie diminuée qui peut être réduite à 30 ans jusqu'à 42% chez les hommes et 23% chez les femmes (Richardson et Rickayzen, 2009). Adams et coll. (2006) ont rapporté que la mortalité était maximale chez les personnes avec un IMC très élevé (> 40).

### **Diagnostic de l'obésité**

Plusieurs méthodes ont été validées pour la mesure ou l'estimation de la composition corporelle, et donc l'obésité, allant de la plus simple, accessible à tout individu, à la plus complexe, nécessitant l'utilisation d'une technologie de pointe et une certaine compétence de l'opérateur.

Parmi ces méthodes, la mesure et le calcul de l'indice de la masse corporelle (exprimé par le rapport entre le poids et la taille) représente un moyen facile et accessible, qui trouve son utilité et son importance dans les études épidémiologiques de masse. Cette méthode permet de déterminer le degré de l'excès de poids et d'établir une classification en poids normal, surpoids, obésité et obésité massive ou morbide. L'indice de la masse corporelle joue un rôle déterminant dans la variation du poids du corps ultérieur à travers son influence sur la volonté et la pertinence de pratiquer l'activité physique et sportive ou de loisir. Petersen et ses collaborateurs (2004) indiquent que le risque de devenir sédentaire après 10 ans augmente proportionnellement avec l'augmentation de l'indice de la masse corporelle. Ils rapportent une relation inverse en suggérant qu'une valeur de l'indice de la masse corporelle initialement élevée induirait des niveaux d'activité physique faibles ultérieurement. Cependant, la limite de cette méthode se résume dans le manque de précision

concernant la nature des tissus causant l'excès de poids qui peuvent être autres que du tissu graisseux, ainsi que la distribution et la localisation des graisses. L'endroit de l'accumulation des graisses, en particulier abdominal, a une relation proportionnelle avec le risque de comorbidité et représente un facteur de risque pour les pathologies cardiovasculaires (Poirier et coll., 2006), d'où l'intérêt de mesurer le tour de la taille. Cornier et collaborateurs (2002) indiquent que l'obésité abdominale évaluée par le tour de taille est associée à l'augmentation des dépenses de santé et que le tour de taille représenterait un meilleur indicateur de santé par rapport à l'indice de la masse corporelle.

On définit deux types d'obésité : androïde et gynoïde, qui peuvent être objectivées par la mesure du tour de la taille. Ce dernier représente un complément à l'indice de la masse corporelle. Ainsi, l'obésité androïde est définie par un tour de taille augmentée, et par conséquent, elle majore le risque de comorbidité, contrairement à l'obésité gynoïde, caractérisée par un tour de taille normal avec accumulation de la graisse sous la ceinture. Cette dernière ne majore pas le risque de morbi-mortalité.

Il est à noter que la mesure du tour de taille doit suivre une démarche rigoureuse pour avoir une mesure précise et éviter les erreurs de sur ou sous-estimation. Elle se fait en position debout, jambes légèrement écartées, en fin d'expiration normale. Le galon doit être placé parfaitement en position horizontale autour de la taille en le tenant fermement mais sans comprimer la peau.

La méthode des plis cutanés représente un outil de diagnostic qui permet d'estimer le composant corporel graisseux total sous-cutané et profond. C'est une méthode simple à mettre en œuvre et son coût est très faible. Elle permet d'estimer la masse graisseuse à travers la mesure des plis cutanés en différents points du corps dont la somme est introduite dans des équations prédictives, par l'utilisation d'une pince à plis spécialement calibrée. Cependant, elle présente quelques inconvénients tels que la difficulté de mesurer les plis cutanés chez le sujet présentant une obésité

morbide. Elle estime mal aussi le tissu graisseux profond et a tendance à sous-estimer l'obésité viscérale et intra-abdominale qui joue un rôle important dans les maladies cardiovasculaires.

L'impédancemétrie ou bioimpédance représente une méthode largement utilisée pour estimer la masse et la composition du corps. Il s'agit d'une technique simple, facile à utiliser, rapide sans coopération de l'individu étudié, et non invasive. Cette technique a été validée par rapport à une méthode de référence qu'est l'absorptiométrie biphotonique, et possède une bonne répétitivité (Le Gallais et Millet, 2007). L'impédancemétrie est une méthode indirecte basée sur la mesure de la conductivité des tissus biologiques (Le Gallais et Millet, 2007). Elle fournit des résultats très représentatifs et plus fiables que d'autres techniques dépendant de la technicité de l'individu. Le principe physique de la bioimpédance est basé sur le contenu des différents tissus en fluides. Ainsi, le courant électrique généré par l'appareil parcourt le corps et pénètre facilement les tissus musculaires contrairement aux tissus graisseux qui présentent une impédance plus élevée. Cette différence de l'impédance qui représente le degré de la résistance des compartiments du corps au courant permet d'identifier les tissus et de quantifier les différents composants musculaire, graisseux, hydrique et minéral.

La DEXA (Dual x-ray absorptiometry) ou absorptiométrie biphotonique est une méthode de référence pour l'étude de la composition corporelle qui permet de séparer trois compartiments graisseux, maigre et contenu minéral osseux, avec une excellente précision, à travers un balayage de l'ensemble du corps avec un faisceau de rayons X à deux niveaux d'énergie dont l'atténuation est fonction de la composition de la matière traversée. Elle permet aussi d'enregistrer de façon fiable des variations de faible amplitude dans ces composants. L'inconvénient de cette méthode se résume dans le coût élevé, le manque d'accessibilité et l'indisponibilité pour les sujets avec une obésité

massive, ainsi qu'elle ne distingue pas entre la masse graisseuse viscérale et sous-cutanée.

Il existe d'autres méthodes de mesure et d'estimation de la composition corporelle mais dont l'utilisation est rare telle que la mesure de la densité corporelle, la mesure de l'eau totale et la tomodensitométrie computerisée, la résonance magnétique nucléaire RMN, ...

### ***Physiopathologie : installation de l'obésité.***

Les facteurs qui influencent l'installation de l'obésité sont regroupés dans deux principales catégories. D'une part, on trouve la susceptibilité génétique de certains individus à développer une surcharge pondérale allant jusqu'à l'obésité morbide. Cette susceptibilité représente un facteur non modifiable, mais qui peut être géré pour freiner son expression, et ce en adoptant un mode de vie très actif. L'autre catégorie, représentée par les facteurs environnementaux et comportementaux, revêt une importance capitale dans la genèse ainsi que la prise en charge de l'obésité. On y trouve particulièrement le trouble du comportement alimentaire et la sédentarité. La prise de poids résulte d'une rupture de l'équilibre entre les apports caloriques totaux issus essentiellement de l'alimentation, et les dépenses d'énergie basales et suprabasales. Cependant, il existe une grande variabilité individuelle notamment dans le développement de l'obésité androïde qui peut être dû à un dysfonctionnement de l'axe adrénérurgique hypothalamo-hypophysaire avec altération de la production d'hormones de croissance et d'hormones sexuelles et du cortisol. Cette composante centrale est liée et influencée par certains facteurs environnementaux comme le niveau de stress, situation psychologique, relations sociales...etc.

### ***Importance de l'activité physique dans la prise en charge de l'obésité.***

#### ***Obésité, inactivité et activité physique et sportive***

Durant ces dernières années, plusieurs études ont rapporté une diminution significative dans l'activité physique et domestique, et la distance parcourue en marche ou sur vélo (Department for

Transport. National Travel Survey, 2004) avec une augmentation du temps libre passé au repos (Office for National Statistics, UK Time Use Survey, 2005) et l'utilisation des moyens de transport en particulier la voiture (Department for Transport. National Travel Survey, 2004). Selon la loi de thermodynamique sur l'équation de la balance énergétique, Stubbs et coll. (2002) rapportent que le changement dans l'activité physique pourrait induire une modification du poids si les apports énergétiques ne contrebalancent pas les modifications de la dépense énergétique. On assiste à un changement significatif dans le mode de vie avec un transfert du travail laborieux vers le secteur de services (International Labour Organisation, 2006) résultant ainsi dans la diminution de la proportion des gens engagés dans les travaux manuels et de manutention et engendrant une diminution des besoins en dépenses énergétiques au quotidien qui sont devenus moindres que ceux recommandés (Hayes et coll., 2005). Par conséquent, cette réduction de dépense énergétique contribuerait substantiellement au développement de l'obésité si elle n'est pas compensée par d'autres formes alternatives d'activité physique (Department for Transport. National Travel Survey, 2004).

Nombreuses études transversales ont démontré une relation inversement proportionnelle entre l'activité physique récréative et l'obésité (Fogelholm et Kukkonen-Hajula, 2000) suggérant ainsi que l'inactivité pourrait précéder l'installation et le développement de l'obésité. Les habitudes sédentaires sont corrélées avec l'obésité (Fox et Hillsdon, 2007) et la sédentarité a toujours été considérée en relation avec les différents niveaux d'obésité. Martinez-Gonzalez et collaborateurs (1999) ont rapporté que le temps passé en situation d'inactivité est significativement corrélé avec le degré d'obésité selon un effet dose-réponse dépendant, et le risque de surpoids et/ou d'obésité est significativement lié au temps hebdomadaire passé en inactivité durant le temps libre chez les adultes (Proper, Cerin, Brown, Owen, 2006) et au temps passé dans les jeux électroniques chez les enfants

(Stettler, Signer, Suter., 2004; Hancox, Milne, Poulton, 2004).

Koh-Banerjee et coll. (2003) ont estimé qu'une augmentation dans l'intensité de l'activité physique jusqu'à 25 MET par semaine, correspondant à 4 séances d'activité physique à 6 MET, était associée à une réduction dans le tour de taille de 19 mm. Sherwood et ses collaborateurs (2000) ont montré chez les hommes qu'une augmentation de l'intensité d'une séance d'exercice par semaine correspondait à une diminution de 0,53 kg. L'augmentation du temps passé devant la télévision d'une heure chez les femmes correspondait à une augmentation de 23% du risque d'obésité (Hu, Li, Colditz, Willett, Manson, 2003) alors que l'adoption d'un style de vie actif aurait prévenu la survenue de l'obésité chez 30 % des cas. Proctor et coll. (2003) ont montré que les enfants qui passaient plus de 3 heures à regarder la télévision présentaient une somme des plis cutanés supérieure que celle des enfants qui n'en regardent moins de 1,75 heure contrairement à l'activité physique, cette dernière qui, pratiquée à un âge jeune aurait une association avec la composition corporelle à l'âge adulte (Hancox et coll., 2004 ; Tammelin, Laitinen, Nayha , 2004).

Wareham et ses collaborateurs (2005) indiquent que cette relation entre l'activité physique et la prévention de la surcharge pondérale a été étudiée chez les individus de différents statuts, à savoir les couples (Burke, Giangiulio, Gillam, Beilin, Houghton, 2003), au cours de la grossesse (Polley, Wing, Sims, 2002), la pré-ménopause (Simkin-Silverman, Wing, Boraz, Kuller, 2003), chez les patients qui ont un traitement médicamenteux qui favorisait le gain de poids (Litterell, Hilligoss , Kirshner, Petty, Johnson, 2003). Ils rapportent que l'intervention par l'activité physique et sportive à intensité élevée provoque une stabilisation du poids chez le groupe expérimental contrairement au groupe de contrôle (Simkin-Silverman et coll., 2003) ou même une diminution du poids (Muto et Yamauchi, 2001).

La diminution du poids chez les individus obèses peut améliorer et prévenir les facteurs de risque cardiovasculaires (Klein et coll., 2004; Sjostrom et coll., 2004), et l'emploi des différents stratégies de gestion de poids est indispensable. On en cite le régime alimentaire avec balance énergétique négative, la pharmacothérapie, la chirurgie...etc. Cependant, l'activité physique, accompagnée d'une rééquilibration alimentaire, représente la composante la plus importante de tous les traitements (Poirier, 2006).

Bien que les diverses observations dans les études antérieures sur la relation entre l'activité physique et l'obésité étaient inconsistantes et ambiguës, l'activité physique et sportive a été considérée comme l'une des plus importantes stratégies pour contrer et prévenir le surpoids et l'obésité (Erllichman, Kerbey, James, 2002 ; Saris et coll., 2003) peu importe le sexe (Fogelholm et Kukkonen-Hajula, 2000) ou essentiellement chez les femmes (Owens, Matthews, Wing, Kuller, 1992). L'objectif principal de cette stratégie est d'éviter le mode de vie sédentaire (Petersen et coll., 2004) et de favoriser une augmentation majeure dans la participation dans les activités physiques et sportives, en raison de leurs effets bénéfiques sur la santé, la morbidité et la mortalité (Petersen et coll., 2004) et la réduction des coûts dus à la sédentarité. L'augmentation de la pratique physique précocement dans la vie représente la méthode la plus efficace pour combattre l'obésité (Mitchell et coll., 2002). Les principaux domaines d'activité physique qui contribuent à la diminution de l'incidence et de la prévalence de l'obésité sont essentiellement l'activité physique et sportive et l'activité physique récréative, ainsi que l'activité physique ménagère lourde et l'activité physique de déplacement et de transport (Fox et Hillsdon, 2007). L'augmentation de la pratique de ces activités pourrait être un moyen important qui compensent la dépense énergétique faible du quotidien. (Fox et Hillsdon, 2007).

Des études récentes ont souligné l'importance de l'aspect quantitatif de la relation

entre l'activité physique et le risque de gain de poids ou d'obésité et ont conclu qu'il y avait nécessité d'atteindre un niveau de pratique sportive qui devrait augmenter la dépense énergétique de 1.7 à 1.8 fois la valeur du métabolisme de base (Erlichman et coll., 2002 ; Saris et coll, 2003). Petersen et coll. (2004) indiquent dans une étude épidémiologique que les Odds ratios de l'obésité pour les sujets actifs correspondaient à la moitié de ceux des sujets moins actifs avec une différence très significative.

L'activité physique et sportive joue un rôle prépondérant dans la prévention et la prise en charge de l'obésité. Elle intervient sur plusieurs volets comme la dépense énergétique qui se voit augmentée au-dessus des valeurs basales de repos, ainsi que le contrôle des apports alimentaires. On observe également des effets positifs de l'activité physique sur le plan psychologique qui concernent essentiellement la régulation de l'humeur, la sensation du bien-être et l'estime de soi. Ces derniers favoriseraient la limitation de la prise de poids et l'observance des conseils diététiques.

L'activité physique et sportive intervient dans la régulation de l'appétit à travers la dépense énergétique. De ce fait, il a été rapporté que lorsque la dépense énergétique diminue, la régulation de l'appétit dépend des facteurs extrinsèques comme la disponibilité des aliments et l'appétence, et donc le gain de poids et facilité. Par contre, lorsque la dépense énergétique augmente, la régulation de l'appétit se fait selon les besoins réels (facteurs intrinsèques). Cela est à l'origine de la diminution du risque de la surcharge pondérale et de l'altération de la réponse hédoniste à l'alimentation.

L'activité physique a un effet positif sur la santé. Elle provoque une diminution des troubles lipidiques qui accompagnent souvent la surcharge pondérale et l'obésité. Il a été démontré qu'il y avait une liaison dose-réponse entre l'activité physique et le profil lipidique, et particulièrement pour les triglycérides et le HDL-cholestérol. Ce constat est autant plus significatif lorsque la dépense énergétique est au-delà de 2000 kcal/semaine.

L'intérêt alloué à l'activité physique dans la lutte contre l'obésité est du à son effet continu sur la dépense énergétique. Certes, cette dernière augmente significativement au cours d'une séance d'activité physique. Cependant, cette augmentation de dépenses persiste même jusqu'à 12 à 15 heures après la séance, et le retour du métabolisme à sa valeur de repos ne se fait qu'après 24 à 48 heures (De Mello Meirelles et Chagas Gomes, 2004 ; Thornton et Potteiger, 2002), d'où l'intérêt de programmer une autre séance pour augmenter les dépenses énergétiques à nouveau. C'est le principe de la régularité de la pratique sportive.

Plusieurs types d'activités physiques et sportives selon leur intensité peuvent être utilisés en fonction du profil du pratiquant. On en dénombre l'activité physique de faible intensité, limité à 60% de la fréquence cardiaque maximale théorique (calculée à travers plusieurs méthodes dont la plus simple est  $FCM_{th} = 220 - \text{âge}$ ). Saris et coll. (2003) rapportent que la prévention secondaire de la reprise de poids chez les individus qui étaient obèses nécessite 60 à 90 minutes d'activité physique modérée, cette durée qui diminue si l'intensité augmente. Cependant, la prévention primaire de la prise de poids est assurée par une activité physique d'intensité modérée de 45 à 60 minutes par jour. L'activité physique à haute intensité ou encore l'activité physique intermittente, à très haute intensité avec des pauses, favorise davantage l'utilisation des graisses au repos (Yoschioka et coll., 2001). Cependant, la dernière alternative à la pratique sportive reste la marche rapide qui, bien qu'elle n'ait pas une intensité significative, aurait certains effets bénéfiques sur la santé.

### ***Recommandations pour la lutte contre l'obésité et la promotion de la santé par l'activité physique et sportive***

L'investissement dans le sport, les installations et les infrastructures sportives devraient représenter une stratégie pour les autorités afin d'augmenter la pratique physique et sportive publique et promouvoir la santé (Fox et Hillsdon, 2007), pour atteindre les niveaux appréciables. Il est

souhaitable d'augmenter la proportion des gens engagés dans une activité physique régulière jusqu'à atteindre un maximum d'individus à risque qui devraient être actifs à raison de 30 minutes d'activité modérée à une fréquence de 5 fois par semaine. L'exploitation des installations sportives, en particulier scolaires qui ont connu ces dernières années un important développement, devrait évoluer et ne pas rester statique comme constatée. Elle ne devrait plus se limiter au temps minime consacré à l'activité physique dans le programme scolaire et les installations devraient être plus accessibles à des activités supplémentaires. Les installations sportives privées, en plein développement ces derniers moments, la prise de conscience de l'efficacité des programmes d'activité physique qui a conduit à l'installation des salles de sport dans certaines usines et sociétés de production représentent des facteurs qui contribuent à l'augmentation de la dépense énergétique et contrer la sédentarité et le temps passé en inactivité et lutter contre ses méfaits.

La lutte contre l'obésité et la promotion de la santé passe aussi par la prise de conscience du public des bienfaits du fait d'adopter un mode de vie actif comme la diminution de l'utilisation des moyens de transport et les substituer par des moyens de déplacement actifs tels que la marche et les vélos. Il est primordial de s'en tenir à l'avis consensuel de santé publique et de préconiser une activité d'intensité modérée de 45 à 60 minutes par jour (Wareham et coll., 2005).

Enfin, en raison de l'augmentation du travail cardiaque chez les obèses comme vu précédemment, il est important de souligner l'intérêt d'une activité physique encadrée par un professionnel de la santé ou des activités physiques et sportives. Il est important aussi d'informer les personnes engagées d'éviter les stratégies de perte de poids rapide voir irréaliste, en se fixant l'objectif qui n'est pas la

normalisation du poids, mais plutôt une certaine perte qui pourrait améliorer les facteurs de risque (Kraus et coll., 2002). Il est important de souligner que même avec une diminution de poids minime ou absente, les sujets obèses ayant une bonne capacité cardiorespiratoire montrent une diminution de risque de mortalité cardiovasculaire par comparaison avec les personnes de poids normal mais sédentaires (Lee, Blair, Jackson, 1999). Il a été rapporté que les personnes qui essaient de perdre du poids présentent globalement une baisse significative des causes de mortalité indépendamment de tout changement de poids (Gregg, Gerzoff, Thompson, Williamson, 2003 ; Williamson et coll., 2000), avec une réduction de 25% de mortalité chez les personnes en surpoids diabétiques (Williamson et coll., 2000).

### *Conclusion*

L'obésité, problème de santé publique, est un désordre métabolique chronique associé à de nombreuses pathologies telles que les maladies cardiovasculaires, le diabète de type 2, l'hypertension artérielle, certains cancers, affections respiratoires...etc., ainsi qu'une augmentation de la mortalité. Nombreux moyens et méthodes permettent son diagnostic, en particulier, la mesure de l'indice de la masse corporelle et le tour de taille, qui représentent des moyens fiables, d'usage simple et accessibles. La sédentarité et l'alimentation déséquilibrée sont associées à l'augmentation de sa prévalence ; et l'adoption d'un mode de vie actif et la pratique d'une activité physique régulière, en raison de leur rôle sur la régulation de l'alimentation et l'augmentation de la dépense énergétique, s'avèrent plus que nécessaires pour prévenir et lutter contre ses conséquences sur la santé. Cette pratique devrait être régulière, adaptée, sécurisée et souvent personnalisée, idéalement sous l'encadrement d'un professionnel de la santé et de sport.

### *Références bibliographiques*

- Adams K.F et coll., 2006, Overweight, Obesity, and Mortality in a Large Prospective Cohort of Persons 50 to 71 Years Old., *N Engl J Med.*, 355:763-78.
- Alpert M.A., 2001, Obesity cardiomyopathy; pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *Am J Med Sci.*, 321:225–236.
- Balsaver A.M., Morales AR, Whitehouse FW., 1967, Fat infiltration of myocardium as a cause of cardiac conduction defect. *Am J Cardiol.*, 19: 261–265.
- Bearpark H, Elliott L, Grunstein R, Cullen S, Schneider H, Althaus W, Sullivan C., 1995, Snoring and sleep apnea: a population study in Australian men., *Am J Respir Crit Care Med.* 151:1459–1465.
- Brown CD, Higgins M, Donato KA, Rohde FC, Garrison R, Obarzanek E, Ernst ND, Horan M., 2000, Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia., *Obes Res.* 8:605–619.
- Burke V, Giangiulio N, Gillam HF, Beilin LJ & Houghton S., 2003, Physical activity and nutrition programs for couples: a randomized controlled trial, *Journal of Clinical Epidemiology.* 56, 421–432.
- Calle E, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, et coll., 2003, Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of US adults., *N Engl J Med* 348:1625-38.
- Calle EE, Thun M.J., 2004, Obesity and cancer. *Oncogene* 23:6365-78.
- Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: The Evidence Report: National Institutes of Health., 1998, *Obes Res.* Suppl 2:51S–209S.
- Corbeau J.P., 2005, Evolution des modes de vie et des trajectoires sociales d'obésité chez les jeunes enfants, *Enfances et Psy* 2 (n°27).
- Cornier M.A., Tate C.W., Grunwald G.K., Bessesen D.H., 2002, Relationship between waist circumference, body mass index, and medical care costs, *Obes Res.* 10:1167–1172.
- Crandall D.L., Hausman G.J., Kral J.G., 1997, A review of the microcirculation of adipose tissue: anatomic, metabolic, and angiogenic perspectives., *Microcirculation* 4:211–232.
- De Gonzalez A. B., Hartge P., Cerhan J. R. et coll., 2010, Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults., *The New England Journal of Medicine* vol. 363, n° 23: 2211–2219.
- De Mello Meirelles C. and Chagas Gomes P.S., 2004, Acute effects of resistance exercise on energy expenditure: revisiting the impact of the training variables, *Rev Bras Med Esporte* 10: 131-138.
- De Saint Pol T., 2013, Corpulence, normes et inégalités sociales, *Fonds Français Alimentation & Santé* LS n°11.
- Department for Transport. *National Travel Survey 2004.*
- Despres JP., 2006, Is visceral obesity the cause of the metabolic syndrome? *Ann med.* 38: 51-63
- Eckel RH, Krauss RM., 1998, American Heart Association call to action: obesity as a major risk factor for coronary heart disease: AHA Nutrition Committee, *Circulation* 97:2099–2100.
- Eckel RH, York DA, Rossner S, Hubbard V, Caterson I, St Jeor ST, Hayman LL, Mullis RM, Blair SN., 2004, American Heart Association. Prevention Conference VII: obesity, a worldwide epidemic related to heart disease and stroke: executive summary, *Circulation* ;110: 2968–2975.
- Eckel RH., 1997, Obesity and heart disease: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee, American Heart Association, *Circulation* 96:3248 –3250.
- Erllichman J, Kerbey AL, James WPT., 2002, Physical activity and its impact on health outcomes. Paper 2: prevention of unhealthy weight gain and obesity by physical activity: an analysis of the evidence., *Obes Rev.* 3: 273–287.
- Fogelholm M, Kukkonen-Hajula K., 2000, Does physical activity prevent weight gain, a systematic review, *Obes Rev* 1: 95–111.
- Fox K. R. and Hillsdon M., 2007, Physical activity and obesity. *Obesity reviews* 8 (Suppl. 1), 115–121
- Giovannucci E, Ascherio A, Rimm EB, et coll., 1995, Physical activity, obesity, and risk for colon cancer and adenoma in men, *Ann Intern Med.* 122:327-34.
- Goldhaber SZ, Grodstein F, Stampfer MJ, Manson JE, Colditz GA, Speizer FE, Willett WC, Hennekens CH., 1997, A prospective study of risk factors for pulmonary embolism in women, *JAMA* 277:642–645.
- Gregg EW, Gerzoff RB, Thompson TJ, Williamson DF., 2003, Intentional weight loss and death in overweight and obese US adults 35 years of age and older, *Ann Intern Med.* 138:383–389.

- Guo Z, Hensrud DD, Johnson CM, Jensen MD., 1999, Regional postprandial fatty acid metabolism in different obesity phenotypes, *Diabetes* 48: 1586-1592
- Hancox RJ, Milne BJ & Poulton R., 2004, Association between child and adolescent television viewing and adult health: a longitudinal birth cohort study, *Lancet* 364, 257–262.
- Hansson PO, Eriksson H, Welin L, Svardsudd K, Wilhelmsen L., 1999, Smoking and abdominal obesity: risk factors for venous thromboembolism among middle-aged men: 'the study of men born in 1913.', *Arch Intern Med.* 159:1886–1890.
- Hayes M, Chustek M, Heshka S, Wang Z, Pietrobelli A, Heymsfield SB., 2005, Low physical activity levels of modern homo sapiens among free-ranging mammals, *Int J Obes.* 29:151– 156.
- He J, Ogden LG, Bazzano LA, Vupputuri S, Loria C, Whelton PK., 2001, Risk factors for congestive heart failure in US men and women: NHANES I epidemiologic follow-up study, *Arch Intern Med.* 161:996–1002.
- Hillon P., 2013, Obésité, diabète et risque de cancer, *Post'U.* 207-212
- Hu FB, Li TY, Colditz GA, Willett WC & Manson JE., 2003, Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women, *Journal of the American Medical Association* 289, 1785–1791.
- Huxley R, Ansary-Moghaddam A, Berrington de Gonzalez A, et coll., 2005, Type-II diabetes and pancreatic cancer: a meta-analysis of 36 studies, *Br J Cancer* 92:2076-83.
- International Labour Organisation. *Global Employment Trends.* 2006.
- Kahn SE, Hull R, Utzschneider R., 2006, Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes, *Nature* 444:840-6.
- Khzami S., Selmaoui S., Agorram B., 2015, Points de vue et perceptions d'adolescents marocains sur l'alimentation et l'obésité, *European Scientific Journal* vol.11 (n°13).
- Klein S, Burke LE, Bray GA, Blair S, Allison DB, Pi-Sunyer X, Hong Y, Eckel RH, 2004, American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 110:2952–2967.
- Koh-Banerjee P, Chu NF, Spiegelman D, Rosner B, Colditz G, Willett W & Rimm, 2003, Prospective study of the association of changes in dietary intake, physical activity, alcohol consumption, and smoking with 9-y gain in waist circumference among 16 587 US men, *American Journal of Clinical Nutrition* 78, 719–727
- Kortelainen ML., 2002, Myocardial infarction and coronary pathology in severely obese people examined at autopsy, *Int J Obes Relat Metab Disord.* 26:73–79.
- Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, Bales CW, Henes S, Samsa GP, Otvos JD, Kulkarni KR, Slentz CA., 2002, Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins, *N Engl J Med.* 347:1483–1492.
- Ku CS, Lin SL, Wang DJ, Chang SK, Lee WJ, 1994. Left ventricular filling in young normotensive obese adults. *Am J Cardiol.* 1994; 73:613– 615.
- Kurth T, Gaziano JM, Berger K, Kase CS, Rexrode KM, Cook NR, Buring JE, Manson JE., 2002, Body mass index and the risk of stroke in men, *Arch Intern Med.* 162:2557–2562.
- Le Gallais, D., Millet, G., 2007, *La préparation physique ; optimisation et limites de la performance sportive*, Edition Masson.
- Lee CD, Blair SN, Jackson AS., 1999, Cardiorespiratory fitness, body composition, and all-cause and cardiovascular disease mortality in men, *Am J Clin Nutr.* 69:373–380.
- Litterell K, Hilligoss N, Kirshner C, Petty R & Johnson C., 2003, The effects of an educational intervention on antipsychotic-induced weight gain, *Journal of Nursing Scholarship* 35, 237–241.
- Martin Du Pan R.C, Golay A., 2014, Le paradoxe de l'obésité, *Rev Med Suisse* (10): 1413-1417
- Martinez-Gonzalez MA, Martinez JA, Hu FB, Gibney MJ, Kearney J., 1999, Physical inactivity, sedentary lifestyle and obesity in the European Union, *Int J Obes.* 23: 1192–1201.
- Mattsson E, Larsson UE, Rossner S., 1997, Is walking for exercise too exhausting for obese women? *Int J Obes Relat Metab Disord.* 21: 380–386.
- Mbundu Ilunga R., Helbling C., Favre L., Collet T.H., 2018, Prise en charge de la dyslipidémie liée à l'obésité : une approche centrée sur l'alimentation, *Rev Med Suisse* 14 : 627-632.

- McGill HC Jr, McMahan CA, Herderick EE, Malcom GT, Tracy RE, Strong JP., 2000, Origin of atherosclerosis in childhood and adolescence, *Am J Clin Nutr.* 72:1307S–1315S.
- McGill HC Jr, McMahan CA, Herderick EE, Zieske AW, Malcom GT, Tracy RE, Strong JP, 2002, Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group. Obesity accelerates the progression of coronary atherosclerosis in young men, *Circulation* 105: 2712–2718.
- Messerli FH, Nunez BD, Ventura HO, Snyder DW., 1987, Overweight and sudden death: increased ventricular ectopy in cardiopathy of obesity, *Arch Intern Med.* 147:1725–1728.
- Mitchell BM, Gutin B, Kapuku G, Barbeau P, Humphries MC, Owens S, Vemulapalli S, Allison J., 2002, Left ventricular structure and function in obese adolescents: relations to cardiovascular fitness, percent body fat, and visceral adiposity, and effects of physical training, *Pediatrics* 109:E73.
- Muto T & Yamauchi K., 2001, Evaluation of a multicomponent workplace health promotion program conducted in Japan for improving employees' cardiovascular disease risk factors, *Preventive Medicine* 33, 571–577.
- Office of National Statistics: London. 2005.
- OMS, Organisation mondiale de la Santé. Thèmes de santé - Obésité et surpoids.
- Owens JF, Matthews KA, Wing RR, Kuller LH., 1992, Can physical activity mitigate the effect of aging in middle-aged women? *Circulation* 85: 1265–1270.
- Petersen L, Schnohr P and Sørensen TIA., 2004, Longitudinal study of the long-term relation between physical activity and obesity in adults, *International Journal of Obesity* 28, 105–112
- Poirier P, Despres JP., 2003, Waist circumference, visceral obesity, and cardiovascular risk, *J Cardiopulm Rehabil.* ; 23:161–169
- Poirier P, Eckel RH., 2000, The heart and obesity. In: Fuster V, Alexander RW, King S, O'Rourke RA, Roberts R, Wellens HJJ, editors. *Hurst's The Heart*. New York: McGraw-Hill Companies 2289–2303.
- Poirier P, Eckel RH., 2002, Obesity and cardiovascular disease, *Curr Atheroscler Rep.* 4:448–453.
- Poirier P, Giles TD., Bray GA., Hong Y, Stern JS., Pi-Sunyer FX, Eckel RH., 2006, Obesity and Cardiovascular Disease: Pathophysiology, Evaluation, and Effect of Weight Loss. An Update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease From the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism, *J Circulation* 113:898-918.
- Poirier P, Lemieux I, Mauriege P, Dewailly E, Blanchet C, Bergeron J, Despres JP., 2005, Impact of waist circumference on the relationship between blood pressure and insulin: the Quebec Health Survey, *Hypertension* 45:363–367.
- Polednak AP., 2008, Estimating the number of US incident cancers attributable to obesity and the impact on temporal trends in incidence rates for obesity-related cancers, *Cancer Detect Prev.* 32:190-9.
- Polley BA, Wing RR & Sims CJ., 2002, Randomized controlled trial to prevent excessive weight gain in pregnant women, *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 26, 1494–1502.
- Pontiroli AE, Pizzocri P, Saibene A, Girola A, Koprivec D, Fragasso G., 2004, Left ventricular hypertrophy and QT interval in obesity and in hypertension: effects of weight loss and of normalisation of blood pressure, *Int J Obes Relat Metab Disord.* 28:1118–1123.
- Poulain J.P., 2002, *sociologies de l'alimentation, les mangeurs et l'espace social alimentaire*, Paris, PUF.
- Poulain J.P., 2004, *Sociologie de l'obésité : Facteurs sociaux et construction sociale de l'obésité*, dans *Médecine de l'obésité*, Flammarion « Sciences médicales ».
- Poulain J.P., 2009, *Sociologie de l'obésité*. Paris, PUF.
- Pouliot MC, Despres JP, Nadeau A et coll., 1992, Visceral obesity associations with glucose tolerance, plasma insulin, and lipoprotein levels, *Diabetes* 42: 826-834
- Proctor MH, Moore LL, Gao D, Cupples LA, Bradlee ML, Hood MY & Ellison RC., 2003, Television viewing and change in body fat from preschool to early adolescence: The Framingham Children's Study, *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 27, 827–833.
- Proper KI, Cerin E, Brown WJ, Owen N., 2006, Sitting time and socioeconomic differences in overweight and obesity, *Int J Obes.* 31: 169–176.
- Puhl R.M., Lanter J.D., 2007, Stigma, obesity, and the health of the nation's children, *Psychol Bull*, 133 (4).
- Pyorala M, Miettinen H, Laakso M, Pyorala K., 1998, Hyperinsulinemia and the risk of stroke in healthy middle-aged men: the 22-year follow-up results of the Helsinki Policemen Study, *Stroke* 29:1860–1866.

- Renehan AG, Tyson M, Egger M, et coll., 2008, Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and metaanalysis of prospective observational studies, *Lancet* 371:569-78.
- Richardson J. and Rickayzen B., 2009, A study into the detrimental effects of obesity on life expectancy in the UK. ([http://www.actuaries.org.uk/sites/all/files/documents/pdf/Mayhew\\_obesity.pdf](http://www.actuaries.org.uk/sites/all/files/documents/pdf/Mayhew_obesity.pdf))
- Rose DP, Vona-Davis L., 2010, Interaction between menopausal status and obesity in affecting breast cancer risk, *Maturitas* 66: 33-38.
- Rost NS, Wolf PA, Kase CS, Kelly-Hayes M, Silbershatz H, Massaro JM, D'Agostino RB, Franzblau C, Wilson PW., 2001, Plasma concentration of C-reactive protein and risk of ischemic stroke and transient ischemic attack: the Framingham study, *Stroke* 32:2575–2579.
- Saris WHM, Blair SN, van Baak MA, Eaton SB, Davies PSW, Di Pietro L, Fogelholm M, Rissanen A, Schoeller D, Swinburn B, Trembley A, Westerterp KR, Wyatt H., 2003, How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stick Conference and consensus statement, *Obes Rev.* 4: 101–114.
- Schotte DE, Stunkard AJ., 1990, The effects of weight reduction on blood pressure in 301 obese patients. *Arch Intern Med.* 150:1701–1704.
- Sherwood NE, Jeffery RW, French SA, Hannan PJ & Murray DM., 2000, Predictors of weight gain in the Pound of Prevention study, *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 24, 395–403.
- Simkin-Silverman LR, Wing RR, Boraz MA & Kuller LH., 2003, Lifestyle intervention can prevent weight gain during menopause: results from a 5-year randomized clinical trial, *Annals of Behavioral Medicine* 26, 212–220.
- Sjostrom CD, Peltonen M, Wedel H, Sjostrom L., 2000, Differentiated long-term effects of intentional weight loss on diabetes and hypertension, *Hypertension* 36:20–25.
- Sjostrom L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, Dahlgren S, Larsson B, Narbro K, Sjostrom CD, Sullivan M, Wedel H, 2004, Swedish Obese Subjects Study Scientific Group. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery., *N Engl J Med.* 351:2683–2693.
- Sobal J., 1991, Obesity and nutritional sociology : a model for coping with stigma of obesity, *Clin. Sociol. Rev.* (9).
- Sriram K, Benkovic SA, Miller DB, O'Callaghan JP., 2002, Obesity exacerbates chemically induced neurodegeneration, *Neuroscience* 115: 1335–1346.
- Stamler R, Stamler J, Riedlinger WF, Algera G, Roberts RH., 1978, Weight and blood pressure: findings in hypertension screening of 1 million Americans, *JAMA* 240:1607–1610.
- Stettler N, Signer TM, Suter PM., 2004, Electronic games, environmental factors associated with childhood obesity in Switzerland, *Obes Res.* 12: 896–903.
- Strollo PJ Jr, Rogers RM., 1996, Obstructive sleep apnea, *N Engl J Med.* 334:99–104.
- Stubbs RJ, Sepp A, Hughes DA, Johnstone AM, King N, Horgan G, Blundell JE., 2002, The effect of graded levels of exercise on energy intake and balance in free-living women., *Int J Obes.* 26: 866–869.
- Tammelin T, Laitinen J & Nayha S., 2004, Change in the level of physical activity from adolescence into adulthood and obesity at the age of 31 years, *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 28, 775–782.
- The Lancet, 2016, Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents.
- Thibaut de Saint Pol, 2013, Corpulence, normes et inégalités sociales, *Lettre scientifique n°1*, Conférence du 14 février.
- Thornton MK, Potteiger JA., 2002, Effects of resistance exercise bouts of different intensities but equal work on EPOC, *Med Sci Sports Exerc.* 34(4):715-22.
- Tsai AW, Cushman M, Rosamond WD, Heckbert SR, Polak JF, Folsom AR., 2002, Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism incidence: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology, *Arch Intern Med.* 162:1182–1189.
- Van Kruijsdijk R, Van der Wall E, Visseren F., 2009, Obesity and cancer: the role of dysfunctional adipose tissue, *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 18:2569-78.
- Vgontzas AN, Tan TL, Bixler EO, Martin LF, Shubert D, Kales A., 1994, Sleep apnea and sleep disruption in obese patients, *Arch Intern Med.* 154:1705–1711.
- Voors AW, Webber LS, Frerichs RR, Berenson GS., 1977, Body height and body mass as determinants of basal blood pressure in children: the Bogalusa Heart Study, *Am J Epidemiol.* 106:101–108.

- 
- Wang TJ, Parise H, Levy D, D'Agostino RB Sr, Wolf PA, Vasan RS, Benjamin EJ., 2004, Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation, *JAMA* 292:2471–2477.
- Wareham Nicholas J., Van Sluijs Esther M. F. and Ekelund Ulf., 2005, Physical activity and obesity prevention: a review of the current evidence, *Proceedings of the Nutrition Society* 64, 229–247
- Wilhelmsen L, Rosengren A, Eriksson H, Lappas G., 2001, Heart failure in the general population of men: morbidity, risk factors and prognosis, *J Intern Med.* 249:253–261.
- Williamson DF, Thompson TJ, Thun M, Flanders D, Pamuk E, Byers T., 2000, Intentional weight loss and mortality among overweight individuals with diabetes, *Diabetes Care* 23:1499–1504
- Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB., 2002, Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience, *Arch Intern Med.* 162:1867–1872.
- Yoshioka M, Doucet E, St-Pierre S, Alméras N, Richard D, Labrie A, Després JP, Bouchard C, Tremblay A., 2001, Impact of high-intensity exercise on energy expenditure, lipid oxidation and body fatness, *Int J Obes Relat Metab Disord.* 25(3):332-9.